Lane Medical Library

ÜBER

LUES HEREDITARIA

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

EINES FALLES VON EPIPHYSEN-LÖSUNG AM UNTEREN HUMERUS-ENDE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE,

WELCHE

NEBST BEIGEFÜGTEN THESEN

MIT ZUSTIMMUNG DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER KÖNIGL. UNIVERSITÄT GREIFSWALD

AM MONTAG, DEN 25. FEBRUAR 1895

MITTAGS 1 UHR

OFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

CARL CANSTEIN

AUS HEDDINGHAUSEN IN WESTFALEN.

OPPONENTEN:

HERR DRD. MED. **HEINRICH DUFHUS.**
HERR DR. MED. **LUDWIG LOOSE.**
HERR DRD. MED. **EBERHARD KLEFFNER.**

GREIFSWALD.
DRUCK VON C. SELL.
1895.

SEINEN TEUREN ELTERN

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0426

Unter lues hereditaria verstehen wir diejenige Form der Syphilis, welche von syphilitischen Eltern auf die von ihnen gezeugten Kinder übertragen wird. In der Mehrzahl der Fälle werden dann solche unglücklichen Wesen mit den manifesten Zeichen der lues geboren, oder es entwickeln sich solche während der ersten 3 Monate des Extrauterinlebens.

Für die Übertragung der Syphilis auf den noch im Uterus befindlichen Foetus giebt es nach Lesser zwei Möglichkeiten: entweder enthält nämlich die Samen- oder Eizelle schon beim Beginn der Entwickelung das syphilitische Gift (lues hereditaria im eigentlichen Sinne) oder das syphilitische Gift wird auf den von der Conception her gesunden Foetus von der während der Schwangerschaft infizirten Mutter durch den mütterlichen Placentarkreislauf in den foetalen übertragen (lues durch Infektion im Uterus).

In unumstösslicher Weise bewiesen ist jedoch nur der letzte Übertragungsmodus, denn es sind mehrere Fälle beobachtet, in denen ein Ehemann sich während der Schwangerschaft seiner Frau ausserehelich infizirte, die Krankheit einige Zeit vor Beendigung der Schwangerschaft auf seine Frau übertrug und das geborene Kind die untrüglichen Zeichen der hereditären lues darbot.

Anders steht es mit der Vererbung der Syphilis durch Samen und Eizelle, deren Bestehen nicht strikte bewiesen werden kann. Denn wenn eine bereits vor der Conception syphilitische Frau ein syphilitisches Kind zur Welt bringt, so ist ja stets die Möglichkeit vorhanden, dass die Krankheit nicht durch die Eizelle, sondern erst später durch den Placentarkreislauf übertragen sei. Um diesen Ein-

wand zu entkräften, müsste nachgewiesen werden, dass eine gesunde Frau ein hereditär syphilitisches Kind zur Welt bringen kann, denn erst hierdurch wäre es erwiesen, dass die Krankheit nicht durch den Placentarkreislauf, sondern durch die Spermazelle erfolgt sei.

Es fragt sich nun weiter, in welcher Zeitperiode und unter welchen Umständen der Übergang des syphilitischen Giftes von den Eltern auf die Kinder stattfindet. Diese Frage lässt sich im Allgemeinen dahin beantworten, dass die Vererbung wesentlich an die secundäre Periode gebunden ist, also an die Zeit, in welcher die Syphilis noch ansteckend ist und ebenso wie die Ansteckungsfähigkeit erlischt auch die Vererbungsfähigkeit in der tertiären Periode. Es ist dies auch nicht weiter auffällig, denn schliesslich ist die Vererbung doch nichts weiter als eine Ansteckung.

Aber wir müssen hier gleich eine Einschränkung machen. Während nämlich beim Vater der Einfluss auf die Nachkommenschaft mit dem Abschluss der secundären Periode, also einige Jahre nach der Infektion fast ausnahmslos erlischt, hat bei der Mutter die krankmachende Einwirkung auf die Nachkommenschaft wenigstens oft eine längere Dauer. Dies wird durch folgende Thatsachen bewiesen: In denjenigen Ehen, in welchen der Mann eine hinreichend lange Reihe von Jahren vor dem Eingehen der Ehe syphilitisch infizirt war und die Frau gesund geblieben ist, werden fast ausnahmslos gesunde Kinder geboren, selbst wenn bei dem Manne gelegentlich noch tertiäre Erscheinungen auftreten. Dagegen sehen wir in Ehen, in welchen entweder die Frau der ursprünglich erkrankte Teil ist, oder der syphilitische Mann in einer so frühen Periode seiner Krankheit die Ehe eingegangen ist dass die Frau von ihm infizirt wurde, häufig nicht etwa bloss während der ersten Jahre der Krankheit die Frau syphilitische Früchte erzeugen, sondern noch 10 und

mehr Jahre nach der Infektion, also zu einer Zeit, wo der Einfluss des Vaters längst erloschen ist.

Aber auch im secundären Stadium ist die Vererbung der Syphilis nicht unumgänglich notwendig, sondern es sind Fälle bekannt, in denen das Kind der Krankheit entgangen ist. Im Grossen und Ganzen tritt die Vererbung um so sicherer ein, je geringer der zwischen Infektion und Conception liegende Zeitraum ist. Je weiter wir uns von der Infektion entfernen, um so günstiger werden die Chancen für das Kind und zwar nicht nur bezüglich der Erkrankung überhaupt, sondern auch bezüglich der Schwere der Erkrankung.

Bevor wir nun auf die einzelnen Symptome der hereditären lues eingehen, erübrigt es noch, die wichtige Wirkung der Syphilis zu besprechen, welche dieselbe auf die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft ausübt. Kassowitz sah durch den Einfluss der elterlichen Syphilis bei 330 Geburten in 127 Fällen — also etwa $^2/_5$ der Gesammtsumme — Abort oder Frühgeburt eintreten und nur etwa $^3/_5$ der Kinder erreichten das normale Schwangerschaftsende. Die Aborte pflegen die Reihe der syphilitischen Geburten einzuleiten, und wir dürfen sie daher als die intensivste Wirkung der elterlichen Syphilis ansehen.

Die eigentlichen Erscheinungen der hereditären Syphilis stellen ein auf einen kurzen Zeitraum zusammengedrängtes Abbild der Erscheinungen der acquirirten Syphilis dar; selbstverständlich fehlt der Primäraffekt, und ausserdem finden wir die Krankheitsprozesse beim Foetus namentlich an den Stellen lokalisirt, an denen ganz besonders lebhafte Wachstumsvorgänge stattfinden.

Die Haut liefert bei der hereditären lues gewöhnlich 3 Formen von Ausschlägen, das maculöse, papulöse und pustulöse Syphilid. Die Flecke, welche das maculöse Syphilid darstellen, haben eine schmutzig rotbraune Farbe und zwar sitzen die am meisten auffälligen Flecke an den

Seitenteilen des Brustkorbes. Gegen die Mitte der Brust werden sie immer spärlicher; am Hals und im Gesichte kommen sie ebenfalls vor, namentlich aber an der Stirn, an der Grenze der behaarten Kopfhaut. Da die feine Haut der Neugebornen gewöhnlich hyperämisch ist, so werden jene Flecken von ungeübten Augen leicht übersehen; am deutlichsten treten sie hervor, wenn das Kind in einem kalten Zimmer enthüllt wird oder wenn es aus einem warmen Bade in ein kühles Zimmer gebracht wird, weil dann durch die plötzliche Versetzung in eine niedrigere Temperatur das in den Hautkapillaren circulierende Blut teilweise zurücktritt, und das bereits ausserhalb der Circulation befindliche, die Flecken hauptsächlich bedingende, exosmosirte Blutpigment den betreffenden Hautstellen ein blaurot gefleckte marmorirtes Aussehen verleiht.

Nach Hecker kommt fast zu gleicher Zeit eine eigentümliche Ablagerung von Pigment auf der Haut zustande, was von vielen Autoren als Color luridus bezeichnet worden ist. Ausser der allgemeinen Welkheit und Blässe der Haut, die immer schon früh von einer Abstossung der Epidermis in Form dünner Blättchen begleitet ist, sieht man zerstreute, über viele Körperteile, besonders über das Gesicht verbreitete linsen- und bohnengrosse Flecke von einer gelben Schmutzfarbe, die derselben eine Art von verräuchertem Aussehen geben.

Seltener als das maculöse Syphilid kommt nach Zeissl das papulöse vor, und zwar verhält sich dasselbe bezüglich der Localisation wie das gleichartige Syphilid Erwachsener, nur ist noch eine gewisse Prädilektion des Ausschlages für die Nates, die Oberschenkel und das Gesicht zu erwähnen. Nicht selten kommt es auch zum Confluiren einer grösseren Anzahl von Papeln und damit zur Bildung grösserer flach erhabener Plaques.

Eine andere wichtige Erscheinung bildet die Affektion der Haut an Händen und Füssen, die man Cutis tensa genannt hat. Sie besteht in Schwellung und Verdickung

der Epidermis, welche sich in Falten legt, sodass die Teile das Aussehen bekommen, als wären sie längere Zeit mit Kalilauge behandelt worden. Die an der Verdickung teilnehmende Cutis erscheint rot gefärbt. Unter der gerunzelten Oberhaut, die sich in grossen Schuppen ablöst, hat sich eine neue, äusserst dünne gebildet, von der früheren Anschwellung ist nichts mehr zu bemerken; es bleibt nur die Färbung der Haut eine abnorm rote, an den Enden der Phalangen um die Nägel herum selbst eine livide. Hierzu kommt schliesslich die Erweichung der Nägel und Geschwürsbildung an den Fingern.

An den Stellen, wo sich zwei Hautflächen berühren, entwickeln sich aus den trocknen Papeln gewöhnlich die nässenden. Am allerhäufigsten kommen dieselben an den Genitalien und am After vor, indem hier die Maceration durch Urin und Fäces begünstigend einwirkt. Aber auch in der Kinnfurche, in den Mundwinkeln, hinter dem Ohr, zwischen den Fingern und Zehen treten dieselben häufig auf.

Das pustulöse Syphilid kommt bei der hereditären lues relativ häufig vor, im Gegensatz zu der acquirirten, und ist stets das Zeichen einer schweren syphilitischen Erkrankung. Es treten fast am ganzen Körper linsen- bis erbsengrosse Blasen auf, die mit gelb-grünem, dünnflüssigem Eiter angefüllt sind.

Nach Mayer kommt noch eine besondere Erkrankung als Acne sebacea syphilitica vor; hier werden die Borken dicker, hart und schrundig und zeigen, wenn man sie abhebt, einen schwammigen, leicht blutenden, später stark eiternden und sehr übelriechenden Grund, wobei sich die Erkrankung der Follikel verbreitet, was bei der nicht syphilitischen Acne nie der Fall sein soll.

Von den Schleimhäuten erkrankt nach Hecker immer zuerst die Nasenschleimhaut. Die Kinder atmen weniger frei als sonst, und man bemerkt, dass sie dabei ein in der Nase belegenes Hindernis zu überwinden haben. In- und Exspirium sind von einem pfeifenden Tone be-

gleitet wodurch das bekannte Schnüffeln entsteht; übrigens lässt das Kind beim Saugen häufig die Warze los und holt mit offenem Munde Atem. Die Nasenschleimhaut zeigt eine mehr oder minder beträchtliche Auflockerung und Wulstung, die bei ungestörtem Verlauf der Krankheit in Geschwürsbildung übergeht. Dabei stellt sich ein Anfangs aus indifferenten, später aus scharfem mit Blut untermischtem jauchigem Schleim bestehender Ausfluss aus der Nase ein, der die Haut aufätzt, Geschwüre und Borken erzeugt. Ist der Knochen mitbeteiligt, so wird das Sekret höchst übelriechend (Ozaena Stinknase) eine für die Patienten und ihre Umgebung äusserst fatale Erscheinung. Bei der Beleuchtung der Nasenhöhle ist in den günstigsten Fällen die Ulceration direkt wahrnehmbar, entweder auf den seitlichen Partien oder — und dies ist bei weitem am häufigsten der Fall — auf dem Septum narium und zwar seltener auf den vordersten Abschnitten desselben, häufiger im Bereich der knöchernen Nasenscheidewand. Ist das Periost zerstört, so stösst man im Geschwürsgrunde auf den entblössten rauhen Knochen. Die wichtigste Folgerscheinung ist hier die Perforation, die im Gebiete der knöchernen Scheidewand natürlich nur nach Exfoliation eines Knochenstücks zustande kommen kann.

Während in der Regel die Patienten durch die oben geschilderten Symptome — Verstopfung der Nase, eitrige übelriechende Sekretion — schon vorher auf eine Erkrankung der Nasenhöhle aufmerksam gemacht werden, treten diese Erscheinungen manchmal ganz zurück; die Kranken haben keine Ahnung von ihrem Leiden, ganz unerwartet und zu ihrem grossen Schreck kommt bei einem Anfall von Niesen ein Knochenstück aus der Nase zum Vorschein.

Wird nun dem Zerstörungsprozesse kein Einhalt gethan, so verliert das knöcherne Nasengerüst nach und nach seine Stütze, die Nase sinkt ein und zwar im oberen, der Nasenwurzel zu gelegenen Teile, während die Nasen-

spitze etwas nach oben gezogen wird, es bildet sich die gefürchtete Sattelnase, welche bei solch hereditär syphilitischen in der schauderhaftesten Weise entstellend wirkt, indem das Gesicht zwischen Stirn und Mund wie eingeknickt erscheint und an Stelle der Nase nur ein kleiner, wenig hervorragender, die beiden Nasenöffnungen tragender Knopf zurückgeblieben ist. Wird nicht nur das Septum, sondern auch die anderen Teile des knöchernen Gerüstes zerstört, so sinkt die Nase vollständig ein, trotzdem kann die äussere Haut und das Septum cutaneum noch erhalten sein. In den schlimmsten Fällen werden auch diese zerstört und an Stelle der Nase gähnt, wie am präparierten Schädel eine grosse Öffnung, durch welche man bei der gewöhnlich gleichzeitig bestehenden Zörstörung des Gaumens in einen aus Nasen-, Mund- und Rachenhöhle gebildeten Hohlraum hineinsieht. Durch Erkrankung des Siebbeins kann es sogar zu einer Eröffnung der Schädelhöhle kommen.

Auch an allen anderen Schleimhäuten lokalisiren sich die hereditär syphilitischen Veränderungen, so an der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, vom Rot der der Lippen angefangen bis zur Kehlkopfhöhle hin, ferner an der Schleimhaut, an den Übergangsstellen der allgemeinen Bedeckung des Afters und der Geschlechtsteile bis zum Schleimhautüberzug der betreffenden Gegenden. Unter allen Teilen der Mund- und Nasenhöhle bilden die Lippen, namentlich in der Nähe der Mundwinkel den häufigsten Sitz der syphilitischen Affektionen, dann der Isthmus faucium, die Zunge, die innere Fläche der Wangen und Lippen.

Syphilitische Affektionen der hinteren Rachenwand und des Schlundkopfes kommen nach Zeissl ziemlich selten vor, und können ebenfalls zu einer Perforation des Gaumensegels führen. Diese Perforationsöffnung kann einen verschiedenen Umfang erreichen und an verschiedenen Stellen des Velums sitzen; es ist jedoch sowohl in Beziehung auf die Stimmbildung als auch die Deglutation

durchaus nicht gleichgiltig, ob die Perforation nahe am Saum des Gaumensegels oder näher zu den Übergangsstellen zum harten Gaumen stattfindet. Beim Schlingen legt sich nämlich der Saum des Gaumensegels an die hintere Rachenwand. Ist nun die Perforationsöffnung sehr nahe am Saum, so wird dieselbe momentan durch die hintere Rachenwand verlegt, und der Übertritt fester oder flüssiger Nahrungsmittel aus dem Rachen in die Nasenhöhle verhütet, sitzt aber die Perforationsöffnung näher dem Gaumen, also an einer Stelle des Velums, welche sich nicht an die Rachenwand anlegt, so können namentlich flüssige Nahrungsmittel durch die Perforationsöffnung in die Nasenhöhle und von da nach Aussen gelangen, ein Befund, der sich auch bei der in der Krankengeschichte näher erwähnten Patientin in exquisiter Weise vorfand.

Sehr häufig ist der Schleimhautüberzug der Stimmritzenbänder und der Morgagni'schen Höhle des Kehlkopfes ergriffen, ein Zustand, der sich bei der Unzugänglichkeit der Stelle nur durch die eigentümlich veränderte, heisere, quiekende Stimme beim Weinen der Kinder zu erkennen giebt.

Von ganz besonderem Interesse sind bei der hereditären lues, die durch dieselbe hervorgerufenen Missbildungen der Zähne, welche meistens im Verein mit Ohren und Augenerkrankungen auftreten. Auf diese Verhältnisse hat zuerst Hutchinson aufmerksam gemacht, weshalb man diesen Symptomencomplex auch als Hutchinson'sche Triade bezeichnet hat.

Diese Veränderungen an den Zähnen kommen hauptsächlich erst bei den Zähnen der zweiten Dentition vor. Neben Einkerbungen des freien Randes, kleinen rundlichen Vertiefungen oder Strichelungen der Zahnfläche, Kleinheit und unregelmässiger Stellung der Zähne überhaupt, ist es ganz besonders eine Veränderung der mittleren oberen Schneidezähne, nämlich die halbmondförmige Ausbuchtung der unteren Kante, welche für hereditäre Syphilis charak-

teristisch, wohl geradezu pathognomonisch ist, während die anderen eben genannten Veränderungen ausser durch Syphilis auch noch durch andere allgemeine Ernährungsstörungen hervorgerufen werden können. Diese Veränderungen, die offenbar auf einer sehr frühzeitigen Wachstumsstörung des Zahnkeimes beruhen, sind aus dem Grunde von ganz besonderer diagnostischer Bedeutung, weil sie ein lange Zeit persistirendes Symptom bilden, denn erst im späteren Alter, etwa zu 25 Jahren, verschwindet durch allmählige Abschleifung die bogige Ausbuchtung und die Zahnkante wird wieder gerade, natürlich unter entsprechender Verkürzung des Zahnes.

Was die Häufigkeit der Ohrenerkrankung bei hereditärer lues anlangt, so kann darüber zur Zeit noch kein bestimmter Aufschluss gegeben werden. Buck fand unter 4000 Ohrenkranken 30 Mal lues als Ursache, Haug von über 10,000 Ohrenkranken 267 Mal und zwar kann seiner Ansicht nach die hereditäre Syphilis am Ohr in 2 völlig von einander zu trennenden Formen auftreten, der Früh- und Spätform. Die erstere zeigt sich unmittelbar nach der Geburt oder einige Wochen bis Monate nachher und verläuft beinahe regelmässig letal, da sie gewöhnlich von schweren Allgemeinsymptomen der Syphilis begleitet, auftritt. Es kann sich anschliessend an eine ausgebreitete akute Hautsyphilis eine primäre Periostitis mit subperiostaler Eiterung und ausgedehnter superficieller Caries etablieren. Ein anderes Mal bilden sich im Gefolge einer einfach eitrigen oder diphtheritischen Entzündung ulceröse Prozesse und Gangrän der Paukenhöhle und ihrer Adnexa heraus. Unter lokaler Anämie, sowie sehr niedriger Temperatur geschieht die Abstossung der brandigen demarkirten Teile; so fand Wreden bei einem mehrere Monate alten Kinde das ganze Schläfenbein in toto gangränös herausgefallen; der Tod trat nach 10 Stunden ein.

Dass sich natürlich ebenso einfache Eiterungsprozesse mit all ihren Folgen am Ohr zeigen können, bedarf keiner

weiteren Auseinandersetzung. Ebenso wird angenommen, dass schon intrauterin Veränderungen am innern Ohr statthaben, die dann selbstverständlich unfehlbar Taubstummheit zur Folge haben müssen, wie ja überhaupt die lues congenita zu den häufigsten Ursachen der angeborenen Taubstummheit gerechnet werden kann und muss.

Viel häufiger jedoch als diese Frühformen haben wir Gelegenheit die Spätformen kennen zu lernen, die traurige lues hereditaria tarda, deren Symptomencomplex in Bezug auf das Ohr von Gradenigo als Otitis interna labyrinthica auf luetischer Basis, von Fournier als „la sourdité profonde“ bezeichnet wird. Mit besonderer Vorliebe wird das weibliche Geschlecht befallen in der Zeit vom 10. bis 20. Jahre; besonders sind die Jahre 12—16, also die Zeit der Pubertätsentwickelung bevorzugt.

Das Hörvermögen nimmt in allen diesen Fällen rapide ab, so dass innerhalb weniger Tage (in einem von Knapp in 5, in einem von Haug in 9 Tagen) complete beiderseitige Taubheit vorhanden sein kann; dabei besteht nach Gradenigo immer ein continuirliches, tiefgestimmtes Sausen, Schmerzen fehlen zumeist; taumelnder Gang, Schwindel, Erbrechen, Fieber können vorhanden sein, fehlen jedoch zuweilen, oder stellen sich erst später ein. Bei Kindern unter dem 10. Lebensjahre pflegt dagegen 8—14 Tage lang dauerndes Fieber stets den Prozess zu concomittieren.

Es können auch ausgedehnte Zerstörungen der Ohrmuscheln infolge hereditärer lues vorkommen. Haug berichtet 2 Fälle, in denen beide Ohrmuscheln bis auf einen kurzen narbigen Knorpelstummel zerstört waren, ausserdem hatte sich der Prozess in dem 2. Falle noch in den Gehörgang hineinerstreckt, und ihn durch Narbenstränge völlig obliteriert, so dass das arme 15jährige Mädchen, halb blind durch ihre Keratitis, am ganzen Körper mit entstellenden tief eingezogenen Narben bedeckt, am Sprechen und Schlucken durch grosse Defekte

im Carum naso-pharyngeum behindert, ein jammervolles Bild der angeborenen Spätsyphilis darbot.

Das dritte Hutchinson'sche Zeichen bildet die Keratitis parenchymatosa und zwar kann die Erkrankung auf zweierlei Weise verlaufen, indem die Trübung entweder in der Mitte oder am Rande der Hornhaut beginnt und dann von hier aus sich ganz allmählich über die Cornea verbreitet. Das Sehvermögen ist dann so weit reduzirt, dass nur die vor dem Auge bewegte Hand erkannt oder gar nur mehr Hell von Dunkel unterschieden wird. Diese Erkrankung beginnt in der Regel zwischen dem 6.—20. Lebensjahre, und zwar ist das weibliche Geschlecht wieder häufiger davon befallen als das männliche.

Arterienerkrankungen gehören ebenfalls zu dem Bilde der hereditären lues und kommen gar nicht so selten vor; diese Verhältnisse wurden zuerst von Heubner in ihrer ganzen Bedeutung erkannt und beschrieben. Die Prädilektionsstelle, an welcher sich die vorliegende Affektion zu lokalisiren pflegt, ist der gefässlose Teil der Arterie, der Raum zwischen Endotheldecke und Membrana fenestrata, die als innere Längsfaserschicht der Intima bezeichnet wird. Hier kommt es zu einer vermehrten Zellbildung, welche zu einem Abheben der Endotheldecke an der Membrana fenestrata führt, aber durchweg einseitig. In manchen Fällen ist die Wucherung so umschrieben, dass wirkliche kleine Geschwülste in das lumen der Arterie hineinragen, und dieselbe zum vollständigen Verschluss bringen.

Je nachdem die Erkrankung eine Arterie des Basal oder des Rindenbezirkes betrifft, sind die Symptome verschieden. Als Haupteffekt der Verstopfung einer der 3 Grosshirnarterien des Rindenbezirks zeigt sich eine Druckschwankung in den Pia-Netzen und hieraus erklären sich die Anfälle von plötzlich eintretender Bewusstlosigkeit, echte apoplektiforme Zufälle, Ohnmachten, etc., welche darum so schnell vorübergehen, weil durch Anastomosen die Circulation in der Rinde bald wieder hergestellt wird.

Von viel grösserer Bedeutung aber ist die Wirkung des Arterienverschlusses im Basalbezirk, dessen Gefässe nach Heubners und Durets Untersuchungen keine collateralen Verbindungen haben und wirkliche Endarterien darstellen. Hier kommt es zum haemorrhagischen Infarkt oder zur Erweichung, und damit zu tiefen Läsionen der Hirnsubstanz und dem entsprechenden Verluste von Hirnfunktion. Da aber die grossen Ganglien thatsächlich durch die betreffenden Obliterationen benachteiligt werden, so sind meist motorische Störungen, d. h. rasch eintretende und anhaltende, unter Umständen irreparable Hemiplegien die Folge derselben. Die Plötzlichkeit des Gefässverschlusses bedingt einen apoplektischen Anfall in optima forma.

Viel complicierter als die Wirkung des einfachen Verschlusses sind die Folgen der blossen Verengerung der Gefässe. Es wird hierdurch die Blutbewegung in den Pia-Netzen eine verlangsamte werden und infolge davon auch in der ganzen Rinde. Dadurch kommt es dann zur vorübergehenden Beeinträchtigung des Sensoriums, und wenn sich die Störung nicht ausgleichen kann, selbst zu anhaltenden Störungen des Bewusstseins, zu somnolenten Zuständen, Delirien, den oft typhus- oder rauschähnlichen Zuständen, denen wir öfters schon im Beginn des Leidens begegnen. Bald Tage, bald Wochen lang, verhalten sich die Kranken als ob sie des Grosshirns beraubt wären und langsam, oft unter mehrfachen Rückfällen kehrt die Funktion zurück, zuweilen geht es auch direkt zum tötlichen Ausgange.

In vielen Fällen gehen dem eigentlichen apoplektischen Insult prodromale Erscheinungen voraus, und zwar am häufigsten, wie auch in dem unten näher beschriebenen Falle, Kopfschmerzen von grosser Intensität, so dass der Schlaf dadurch gestört wird, zuweilen auch blosse Schlaflosigkeit ohne Kopfschmerzen, sodann Schwindelanfälle, welche meist mehr in ganz kurz dauernden Bewusstseins-

störungen bestehen nach Art epileptoider Anfälle. Alle diese Prodromal-Erscheinungen, ebenso wie die oft stark hervortretende Veränderung des Benehmens, der Stimmung, die bald auffällig gereizte, bald ungewöhnlich gleichgültige geistige Verfassung, zuweilen vorübergehende Schwäche des Verstandes und Gedächtnisses, haben ihren Grund in den circulatorischen Störungen der Rinde. Als nähere Vorboten gehen dem Anfall gewöhnlich kurze Zeit vorher auffallende Mattigkeit und Abgespanntheit, eine grosse Reizbarkeit und eine öftere Geistesabwesenheit. Der Anfall erfolgt dann ganz plötzlich und meistens schliesst sich ein hemiplegischer oder hemiparetischer Zustand an. Die Lähmung kann mit oder ohne Bewusstseinsstörung erfolgen; die halbseitige Lähmung selbst aber ist als eins der häufigsten Symptome der luetischen Arterienerkrankung anzusehen.

Die Lähmung ist öfters anhaltend, indem die ganze Affektion nur kurze Zeit dauert bis zum tötlichen Ende. Anders wenn die Krankheit nicht plötzlich mit ihrer ganzen Schwere hereinbricht, und namentlich der comatöse Zustand nicht sogleich eintritt, oder wieder schwindet, dann sehen wir auch die Hemiplegie sich bessern ja selbst wieder vollständig schwinden.

Die inneren Organe können ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen werden und zwar giebt es nach Haug „Kein Organ und keinen Organbestandteil in unserem Organismus, der nicht von der lieben lues befallen werden könnte.“ Diese Affektionen stimmen jedoch im wesentlichen mit denen der acquirirten lues überein und alle hier aufzuzählen, würde mich zu weit führen.

Über Gelenkerkrankungen bei hereditärer lues liegt nach Lesser bis jetzt noch ein verhältnismässig geringes Beobachtungsmaterial vor. Henoch ist der Ansicht, dass man bei hereditär syphilitischen Individuen nicht alle Gelenkleiden als durchweg luetische bezeichnen darf. Man müsse auch daran denken, dass Gelenkaffektionen

bei einem syphilitischen Individuum vorkommen können, die keinen spezifisch syphilitischen Charakter haben, vielmehr durch Trauma und Scrophulosis bedingt sind. Man könne nur in denjenigen Fällen, welche durch eine spezifische Behandlung geheilt werden, thatsächlich eine syphilitische Basis annehmen. Trotz einer enormen Menge hereditär luetischer Individuen, die er beobachten konnte, sei ihm bis jetzt kein Fall begegnet, welcher die articuläre Form von hereditärer Syphilis unzweifelhaft dargeboten habe.

Diesem gegenüber erklärt Hirschberg, dass er eine Menge hereditär syphilitischer Gelenkaffektionen gleichzeitig mit typischer Zahndeformation, Keratitis, und Geschwüren im Rachen gesehen habe. Auch Gueterbock beschreibt mehrere Fälle von hereditär syphilitischer Erkrankung der Gelenke, alle heilten bei mercurieller Behandlung. Im Anschluss an seine Erfahrungen behauptet er, die Syphilis hereditaria an den Gelenken komme in folgenden Formen vor: 1) Es handelt sich um eine selbständige syphilitische Gelenkerkrankung. 2) Durchbruch eines benachbarten Gummiknotens in das Gelenk und consecutive Vereiterung desselben. 3) Zu einer Osteochondritis epiphysaria hat sich eine Osteomyelitis beziehungsweise eine Panostitis und zu dieser eine Gelenkaffektion gesellt.

Nach Virchow haben alle solche Gelenkleiden das eigentümliche an sich, dass sie ohne Eiterung verlaufen. Andererseits sagt er, sei es aber auch gewiss, dass es bei Erwachsenen syphilitische Gelenkaffektionen giebt, welche mit Eiterung und unter dem Bilde der Caries articularis verlaufen. Immerhin sind solche Fälle selten.

An den Knochen sehen wir ganz die Erscheinungen auftreten, wie bei der acquirirten Syphilis, nämlich: periostalische Schwellungen, oberflächliche Usuren, Knochenauflagerungen, Eburneation und Gummata in der Substanz oder dem Mark der Knochen.

Sehr charakteristisch für hereditäre lues und fast constant anzutreffen ist jedoch eine Erkrankung an der Übergangsstelle des Diaphysen-Knochens in den Knorpel der Epiphyse, welche zuerst von Wegner erkannt und in seiner bahnbrechenden Arbeit über hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern näher beschrieben worden ist. Untersucht man in einer grösseren Anzahl von Fällen Röhrenknochen syphilitischer Kinder, so gelingt es sehr bald von dieser epiphysären Affektion nach Wegner dreierlei Erscheinungsformen zu unterscheiden, die, so sehr sie vermittelnde Übergänge in einander zeigen, doch in den ausgesprocheneren Formen sich mit einiger Leichtigkeit auseinander halten lassen.

Erstes Stadium.

Während bekanntlich unter normalen Verhältnissen die Grenzen des Epiphysenknorpels gegen den Diaphysenknochen auf dem Längsschnitt als eine scharf ausgeprägte entweder horizontal oder je nach der Oberfläche des Gelenkendes in einem regelmässigen Bogen verlaufende Linie erscheint, so zwar, dass der hyaline Knorpel unmittelbar in die spongiöse Knochensubstanz überzugehen scheint, und man die Zone der vorläufigen Kalkinfiltration der Knorpelsubstanz, die von Guérin sogenannte spongioide Schicht, nur bei grosser Aufmerksamkeit in Form einer ganz schmalen sich durch eine etwas hellere Färbung abhebende Linie erblickt, erkennt man hier zwischen Knorpel und wahrem spongiösen Knochen eine bis 2 mm breite Schicht, begrenzt sowohl nach dem Knorpel als auch dem Knochen zu von einer bald mehr gerade hinziehenden, bald etwas wellig, hügelig, höckerig erscheinenden Linie, eine Schicht, die sofort durch eine glänzend weisse oder weissrötliche Farbe auffällt, und ebenso durch ihre Färbung als auch durch ihre etwas dichtere, mehr homogene Beschaffenheit gegen das angrenzende, massige, rötliche Knochengewebe absticht. Die Masse, aus der diese Schicht

besteht, ist von einer etwas mürben, spröden Consistenz. Bei der mikroskopischen Untersuchung überzeugt man sich leicht, dass es die sehr verbreiterte Zone der vorläufigen Kalkinfiltration der Knorpelsubstanz ist, die in dieser Weise sich makroskopisch präsentirt; im mikroskopischen Bilde treten in noch präciserer Weise die etwas unregelmässig verlaufenden Grenzlinien gegen den Knochen und namentlich gegen den Knorpel hin hervor. Gleichzeitig erscheinen die untersten Lagen der Knorpelzellen, die „sich richtenden Reihen" höher, die Zellen selbst dichter gelagert, in stärkerer Proliferation. Das Pathologische an dem Wachstumsvorgange scheint also das zu sein, dass einerseits eine leicht vermehrte Wucherung der Knorpelzellen stattfindet, während andererseits eine Verzögerung, ein Stillstand in der Überführung der inkrustirten Knorpelmasse in eigentlichen Knochen eintritt.

Zweites Stadium.

Sehr viel stärker in die Augen fallend sind die Veränderungen in diesem. Hier ist nicht allein die eben beschriebene Kalkinfiltrationsregion noch mehr verbreitert bis zu 4 mm und darüber, im Längsschnitt massiger, sondern namentlich bezeichnend für dieses Stadium ist die in äusserstem Grade unregelmässige Grenzlinie gegen den Knorpel aufwärts; statt der normalen Linie sehen wir hier auf dem Längsschnitt zahlreiche, dicht stehende, bald breitere, bald tiefere, hügelige, buckelige, warzige Vorsprünge der glänzenden kalkinfiltrierten Masse in den hyalinen Knorpel sich hineinerstrecken, an einzelnen Stellen mit so breiter Basis sich allmählich nach oben hin verjüngend und dabei so hoch, dass ihr Aussehen unwillkürlich an die papilläre Anordnung der Cutis erinnert. Häufig finden sich zwischen den Spitzen dieser Papillen Querverbindungen durch ähnliche kalkinfiltrierte Substanz, so dass dann die zwischen den Körpern der Papillen befindliche Knorpelmasse als isolierte, abge-

schlossene, gewissermassen verirrte Inseln hyalinen Korpelgewebes erscheint. Auch an der Peripherie des Epiphysenknorpels greift die Kalkinkrustation höher hinauf als in den centralen Partien. Ähnlich unregelmässig, mit bald höheren, bald tieferen, spitzigen oder zackigen, oder rundlichen plumperen Einsenkungen versehen ist auch die Grenze gegen die spongiöse Knochensubstanz, obgleich hier etwas schwieriger zu erkennen, so dass im Ganzen das Bild der Epiphysengrenze ein in hohem Grade unregelmässiges, verworrenes, zerrissenes wird, das in seiner Weise etwas recht eigentümliches hat. Gleichzeitig ist die zumeist gegen den Knochen gelegene Zone des hyalinen Knorpels, ähnlich wie bei der Rhachitis, von einer bläulich durchscheinenden, äusserst weichen Beschaffenheit, hier und da auf der Schnittfläche gallertartig hervorquellend. Untersucht man jetzt den Knochen mikroskopisch, so zeigen sich die Längsreihen des wachsenden Knorpels in stärkerer Wucherung als im ersten Stadium, die Zellen sehr dicht stehend, wenig Interzellularsubstanz vorhanden. Die Knorpelgefässe sind reichlich entwickelt, gegen die Ossificationsgrenze hin in ihren Kanälen umkleidet von einer erheblichen Menge faserigen Bindegewebes. Bereits eine beträchtliche Strecke oberhalb der eigentlichen Verknöcherungslinie ist die, die Wandung derselben bildende Knorpelgrundsubstanz in nach unten zunehmender Breite sclerotisch; an vielen Stellen entwickelt sich sowohl aus dem die Wand der Kanäle bildenden Knorpelgewebe, als auch dem die Gefässe einscheidenden, faserigen Markgewebe osteoide Substanz und später wirklicher Knochen, so dass man also innerhalb der Knorpelkanäle in einer Höhe, wo nur Knorpel sein sollte, zungenförmige Züge und Streifen wahren Knochens vorfindet, die sich auf dem Längschnitt verfolgen lassen in die verbreiterte spongioide Schicht, ja bis in den wahren spongiösen Knochen hinunter, das Gefüge beider Substanzen in recht auffälliger Weise unterbrechend.

Wie die Sclerose und spätere Umwandlung in osteoides Gewebe, so findet sich auch ebenfalls zunächst im Umfange der Gefässe des Knorpels und ihrer Verteilung folgend, in gleicher Weise eine beträchtliche Strecke oberhalb der eigentlichen Ossifications-Linie eine andere Veränderung des Knorpels, nämlich die Kalkimprägnation der Interzellularsubstanz und später auch der Zellen. In Zonen, die in abnormer Höhe bereits beginnend, von oben nach unten an Breite zunehmen und vom Centrum, das ist vom Gefässraum gegen die Peripherie hin, an Dichtigkeit abnehmen, schreitet dieselbe vor. Die den längs verlaufenden Knorpelgefässen angehörenden Kalkinfiltrationsgebiete erscheinen auf dem Längsschnitt als die oben erwähnten, papillenähnlichen Vorsprünge, die den queren und in tangentialer Richtung ziehenden Gefässen angehörigen, als quere oder schief verlaufende Verbindungszüge der Papillen. Beide rücken von oben nach unten immer mehr zusammen, so dass die Gebiete des hyalinen von der Verkalkung noch freien Knorpels immer niedriger und schmäler werden, bis sie zuletzt nur noch als helle, unregelmässig gestaltete Inseln innerhalb der dunklen, inkrustierten Knorpelmasse sich präsentieren. Wo sich im Innern des Knorpels im Umfange die ersten Spuren von Verkalkung finden, beginnt auch in der Peripherie in gleicher Höhe eine Kalkimprägnation vom Perichondrium aus, auch hier mit nach unten zunehmender Breite und centripetal an Dichtigkeit abnehmend. Zugleich findet sich vom Perichondrium aus höher, als es sein sollte, Anbildung wahrer Knochensubstanz. Nimmt man alle diese Verhältnisse zusammen mit der an sich unregelmässig, wellig, hügelig verlaufenden Linie, in der die Kalkimprägnation des in grösserer Entfernung von den ja hier immer sparsamen Gefässen befindlichen Knorpels vor sich geht, so sieht man ein, dass die Grenzlinie des verkalkten gegen den nicht verkalkten Knorpel eine äusserst zerrissene, discontinuirliche sein muss. Auf diese äusserst

unregelmässig erscheinende Zone folgt dann, wie oben erwähnt, eine bis 4 mm breite Zone der gleichmässigen und vollständigen Kalkinkrustation des gewucherten Knorpels. Das Mikroskop zeigt hier, dass in sehr grosser Ausdehnung der zur Knochenneubildung bestimmte, gewucherte Knorpel in dem präparatorischen Zustande der Verkalkung verharrt, dass weder eine Bildung von Knochenkörperchen noch — für den weiteren Vorgang ein Punkt von grosser Bedeutung — eine Bildung von Blutgefässen eintritt, also kurz, wenn man will, Stagnation des verkalkten Knorpels. Fassen wir das Resultat der makroskopischen und mikroskopischen Betrachtung zusammen, so würde als das Wesentliche des zweiten Stadiums zu bezeichnen sein. Starke Wucherung der „sich richtenden Reihen" des Epiphysenknorpels, nach oben gegen die Gelenkoberfläche des Knorpels vorschreitende, dem Verlauf der Gefässe folgende, vorzeitige Sclerose und Verkalkung der Intercellularsubstanz und der Zellen, teilweise osteogene Bildungen innerhalb des Knorpels nach unten zu gegen die spongiöse Knochensubstanz, Stagnation des verkalkten Knorpels, Retardation der Überführung desselben in Knochengewebe.

Drittes Stadium.

Die betroffenen Gelenkenden (ebenso die Knochenknorpelgrenze bei den Rippen) zeigen eine der rhachitischen ähnliche Auftreibung; das Perichondrium und das Periost an der Epiphysengrenze sind verdickt. Auf dem Längsschnitt zeigt sich ein sehr buntes Bild an der Übergangsstelle der spongiösen Substanz der Diaphyse gegen den Epiphysenknorpel. Die unterste Lage des hyalinen Knorpels bläulich durchscheinend, feucht, auf dem Schnitt vorquellend. Auf diese folgt 2—4 mm breit sowohl nach oben gegen den Knorpel, als auch nach unten von unregelmässiger, zackiger, hügeliger Linie begrenzt, eine bald breitere, bald schmälere Schicht einer etwas trüben,

graugelblich bis grauweisslich gefärbten homogen und sehr dicht aussehenden Masse; dieselbe fühlt sich hart an, ist dabei aber mürbe, spröde, bröckelig, mörtelartig, so dass man mit der Spitze des Messers leicht kleine Bröckel und Krümel der lose zusammenhängenden Substanz herausheben kann. Auf diese folgt eine ebenfalls sehr unregelmässig nach oben begrenzte, bald schmälere bald breitere Schicht von graurötlicher bis graugelblicher, gelegentlich eiterartigen Färbung von vollkommen weicher, in einzelnen Fällen zähflüssiger Consistenz, die sich ganz allmählich ohne scharfe Grenze in die nach unten folgende spongiöse Substanz der Diaphyse verliert. Das Markgewebe der letzteren zeigt übrigens noch auf eine ziemlich weite Strecke hin, abgesehen von etwas wechselnder Blutfüllung, statt der normalen roten Farbe, eine mehr graue bis graurötliche Färbung. Infolge der Intervenienz dieser weichen Schicht zwischen Epiphysenknorpel und Diaphyse ist natürlich die feste Cohärenz beider Teile aufgehoben; man kann dieselben unter dem Gefühl einer leichten Crepitation gegen einander verschieben. Ist die intervenierende Schicht von der oben erwähnten zähflüssigen Consistenz, so werden Epiphyse und Diaphyse nur durch das rings herumgehende, verdickte Periost in ihrer Lage gehalten, und fallen nach Trennung desselben auseinander, mit anderen Worten: Es ist eine Lösung resp. Ablösung der Epiphyse vorhanden. Bereits von aussen durch die Hautdecke hindurch ist dieselbe zu constatiren.

Mikroskopisch analysirt zeigen sich die Verhältnisse im dritten Stadium folgendermassen: Ähnlich nur viel stärker als im zweiten ist die Wucherung der in Längsreihen stehenden Knorpelzellen; ähnlich aber ebensoviel stärker die Kalkinfiltration des Knorpels hoch oben im Verlauf der Gefässe mit Bildung osteoiden Gewebes. Die folgende Schicht entspricht ihrer Lage und ihrem habitus nach derjenigen, die wir im vorigen als stagnierenden, verkalkten Knorpel bezeichnet haben, jedoch mit dem Unter-

schiede, dass namentlich in den unteren gegen den Knochen gerichteten Partien derselben die Zellen nach der Decalcination nicht das Aussehen der gewöhnlichen, gewucherten und verkalten Knorpelzellen tragen, sondern man findet hier nach der Aufhellung mit sehr verdünnter Salzsäure eine ähnliche Masse, wie in käsigen und verkalkten Mesenterialdrüsen, ziemlich zahlreiche, unregelmässig geformte, geschrumpfte und zackige, kernartige Elemente, verteilt in feinkörniger, glänzender Detritusmasse, also Zellen in unvollkommener Fettmetamorphose, eine Art Verkäsung, Necrobiose, innerhalb verkalkter Grundsubstanz. In der nun folgenden Schicht ist die histologische Zusammensetzung eine verschiedene, je nachdem dieselbe makroskopisch graurötlich oder gelblich, eiterartig erscheint. Im ersteren Falle besteht sie aus mässig vascularisiertem Granulationsgewebe, dicht gelagerten weichen Spindel- und Rundzellen mit wenig homogener Interzellularsubstanz; im letzteren Falle sind es wirkliche Eiterzellen mit schleimiger, flüssiger Zwischensubstanz, mit granulationsähnlichem Gewebe als Matrix. Die oben erwähnte, sich ziemlich weit erstreckende graurötliche Verfärbung des Markgewebes im spongiösen Knochen ist bedingt dadurch, dass das normale aus Markzellen mit wenig Bindegewebe und sehr zahlreichen Gefässen bestehende foetale Knochenmark ersetzt ist durch eine mehr an Granulationsgewebe erinnernde Masse; dieselbe führt viel weniger Gefässe und statt der runden Markzellen mehr weichere grössere Spindelzellen.

Es zeigen nun diese Vorgänge an den Epiphysen, die wir anticipando als erstes, zweites und drittes Stadium im Detail betrachtet haben, ganz allmähliche Übergänge, andererseits finden sie sich in verschiedener Entwickelungshöhe, deren prononcierteste Erscheinungsformen wir unserer Beschreibung zu Grunde gelegt haben, innerhalb des Individuums gleichzeitig an den verschiedenen Knochen des Skelettes, dass man nicht daran zweifeln kann, dass

hier in der That verschiedene, in der Zeit auf einander folgende Stadien ein und desselben Prozesses vorliegen. Suchen wir uns aus den Resultaten der Detail-Betrachtung ein genetisches Bild des Ganzen zu entwerfen, so stellt sich der Verlauf der Erkrankung etwa so dar:

Angeregt durch einen Reiz, dessen Sitz wir in die allgemeinen Säfte, mit aller Wahrscheinlichkeit in das Blut zu verlegen haben, stellt sich in mehr oder weniger sämtlichen Röhrenknochen in den tiefsten Lagen des Epiphysenknorpels, von denen aus man bis in die jüngste Zeit das Längenwachstum des Knochens ziemlich einstimmig hat ausgehen lassen, resp bei den Rippen an der Knochenknorpelgrenze, eine das physiolgische Maas überschreitende Wucherung der Knorpelzellen ein, während gleichzeitig die Umwandlung der verkalkten Knorpelsubstanz in Knochen retardiert wird. Weiterhin erstreckt sich bei fortschreitender übermässiger Knorpelproliferation, die bereits eine leichte Anschwellung der Epiphyse zur Folge hat, die Sclerose und Kalkinfiltration in ganz ungewöhnlicher Höhe und discontinuierlicher Weise in den hyalinen Knorpel der Epiphyse hinein, und zwar in den äussersten unmittelbar unter dem Perichondrium befindlichen Lagen ziemlich gleichmässig, so dass eine Art von breitem, peripherischem Incrustationsring gebildet wird, in den inneren Lagen mehr ungleichmässig, dem Verlauf der den Knorpel nach allen Richtungen hin durchziehenden Gefässe folgend. Gleichzeitig verwandelt sich, ein innerhalb des Knorpels ganz abnormer Vorgang, das in den Knorpelkanälen befindliche faserige Markgewebe direkt in osteoide und wirkliche kalkhaltige Knochensubstanz, so dass noch innerhalb des Epiphysenknorpels in derselben Höhe hyaline und verkalkte Knorpelsubstanz und Knochen erscheint. Wenn jetzt bei fortdauernder Nichtumwandlung der inkrustierten Knorpelsubstanz in gefässhaltigen Knochen die Quantität des kalkinfiltrierten Materials eine gewisse Massenhaftigkeit erreicht hat, beginnen sich die Folgen

dieser Verzögerung geltend zu machen. Bei normaler Entwickelung von Knochen aus dem verkalkten Knorpel findet aus dem letzteren, dessen Ernährung auch in dünner Lage jedenfalls eine gewisse Schwierigkeit hat, eine Neubildung von Gefässen statt, die sich in die der allgemeinen Circulation zugänglichen Gefässe der spongiösen Knochen öffnen. Hier ist dieselbe in geringer, ungenügender Weise vorhanden oder bleibt vollkommen aus; der grössere Teil der massenhaft angesammelten verkalkten Substanz wird bei der relativ grossen Entfernung von gefässführendem Knorpel und Knochen der Säfteströmung entzogen, wird ausser Ernährung gesetzt und geht langsam unter. Innerhalb der verkalkten Kapsel und Grundsubstanz schrumpfen die Zellen und verfallen einer unvollständigen Fettmetamorphose. So liegt jetzt zwischen den jüngsten verkalkten Knorpellagen nach oben und dem normalen spangiösen Knochen der Diaphyse nach unten eine abgestorbene nekrobiotische Masse, ein Caput mortuum, das als solches einen Reiz ausübt auf die benachbarte, lebende, gefässführende spongiöse Knochensubstanz. Von dieser aus wächst nun, analog anderen Fällen der Knochenpathologie, offenbar zum Zwecke der Ausstossung des reizenden, toten Körpes ein Granulationsgewebe empor, die Epiphyse wird gelockert, weiterhin folgt wirkliche Eiterung, die nach Perforation des ebenfalls entzündlich geschwollenen Periosts der nekrotischen Masse einen Ausweg verschafft; die durch die fortdauernd vermehrte Wucherung der Knorpelzellen einerseits, die entzündliche Verdickung des Periosts andererseits erheblich angeschwollene Epiphyse ist abgelöst.

Was nun das Wesen dieses Prozesses als pathologischer Vorgang anlangt, so dürfte derselbe als irritativer zu betrachten sein. Eingeleitet wird derselbe durch eine aktive Wucherung der zur Knochenproduktion bestimmten Knorpelzellen; auch die prämature direkte Überführung des in den Knorpelkanälen vorhandenen Markgewebes in

Knochen trägt den Charakter des Reizes; gleichzeitig besteht in einer grossen Anzahl von Fällen entzündliche Affektion des Periosts im ganzen Verlaut der Diaphyse, so dass Wegner diesen ganzen Vorgang als Osteochondritis bezeichnet, eine Knorpelentzündung, der durch ihre Örtlichkeit an der Ossificationslinie ein eigentümliches Gepräge aufgedrückt wird.

Das locale Auftreten dieses osteochondritischen Prozesses ist nach Wegner immer ein multiples, an den Röhrenknochen sowohl als auch an den Rippen, jedoch nicht immer und an allen Stellen von derselben Intensität. Es können sich an ein und demselben Individuum alle 3 Stadien zu gleicher Zeit etabliert haben, so zwar, dass in der Regel, wenn die am intensivsten ergriffenen Gelenkenden das zweite Stadium zeigen, die übrigen mit abnehmender Intensität leichter afficiert sind, oder wenn es an den erstgenannten bereits zur Epiphysen-Ablösung gekommen ist, die übrigen mit ziemlich constanter Verteilung das zweite resp. erste Stadium aufweisen. Für die einzelnen Röhrenknochen kann man nach Vergleichung einer grossen Zahl von Fällen eine bestimmte Scala der Erkrankungsintensität aufstellen. In erster Linie das untere Gelenkende des femur, dann die unteren Epiphysen der Unterschenkel und Vorderarmknochen und die obere Epiphyse der tibia, weiterhin die obere Epiphyse des femur und der fibula. Etwas geringer die des Humerus, sehr viel geringer die obere Epiphyse des Radius und der Ulna und endlich in der Reihe am meisten zurückstehend, als constant am geringsten betroffener Teil, die untere Epiphyse des Humerus; gerade dieser so seltene Fall der Epiphysenlösung ist bei der unten erwähnten Patientin eingetreten.

Diese Häufigkeitsscala entspricht vollständig den Verhältnissen des normalen Knochenwachstums; die am häufigsten von der syphilitischen Erkrankung ergriffenen Stellen sind diejenigen, an welchen normaler Weise das

Knochenwachstum am raschesten vor sich geht und wir werden nicht fehl gehen, hierin den Grund für jene Prädilection zu suchen.

Klinisch wahrnehmbare Erscheinungen werden durch diese Affektion natürlich nur dann hervorgerufen, wenn es zu einer vollständigen Ablösung der Epiphyse gekommen ist. Hier ist dann in der Regel bei Bewegungen leichte Crepitation zu fühlen und bei vollständiger Ablösung kann man wie bei einer Fractur die Fragmente gegen einander verschieben. Auf die höheren Grade der Erkrankung werden wir noch durch eine weitere Erscheinung aufmerksam gemacht, nämlich durch die sog. Pseudoparalyse, die erkrankte Extremität hängt schlaff, wie gelähmt herunter, bei passiven Bewegungen geben die betreffenden Individuen Schmerzensäusserungen von sich. Diese Lähmung wird aber sicher nicht durch irgend eine Affektion der nervösen Organe oder der Muskeln, sondern nur durch die Continuitätstrennung des Hebelarmes und durch die Schmerzhaftigkeit bedingt, die Verhältnisse liegen genau so wie bei Frakturen und auch die Sektionen haben nach jener Richtung hin ein negatives Resultat ergeben.

Waldeyer ist der Meinung, dass sich bei den schwankenden Grenzen, welche das Gebiet der Entzündung namentlich gegen die Gruppe der Granulationsneubildungen hat, darüber rechten liesse, ob die Bezeichnung Osteochondritis für diesen Prozess am Platze sei. Seiner Ansicht nach wird dieser Prozess in der einfachsten Weise als eine syphilitische Granulationsneubildung aufgeführt, da die syphilitischen Produkte, wie bekannt, in den verschiedenartigsten Formen zu Tage treten, entzündliche Vorgänge wechseln mit echten Neubildungsprozessen ab, beide sind von demselben Virus bedingt, beide kommen an demselben Individuum vor, zwischen beiden finden sich mannigfache unmerkliche Übergänge.

Haab beschreibt 2 Fälle von syphilitischer Epiphysenablösung, deren Befund schon seiner Eigenartigkeit dann

aber auch der klaren Deutung wegen, die er bezüglich der feineren Vorgänge beim Ablösungsprozess gestattet, Beachtung verdient. Weder im einen noch im andern Falle liess sich im übrigen Körper der beiden tot und zu früh geborenen Kinder etwas für Syphilis ganz charakteristisches finden. Im 1. Falle war auch nicht zu constatieren, ob die Eltern an Syphilis gelitten hatten; es war nur Verdacht vorhanden, dass die Mutter syphilitisch sei und fanden sich pneumonische Heerde in der Lunge des Kindes. Im 2. Falle war mütterliche Syphilis wohl constatiert. In beiden Fällen lag eine Erkrankung des Epiphysen-Knorpels vor, welcher im 1. Falle mehr durch den Zerfall der Knorpelgrundsubstanz in einer parallel zur Ossifications-Linie verlaufenden Zone, im 2. Falle durch eine übermässige Wucherung der Knorpelzellen in der Proliferationszone mit gleichzeitigem Zerfalle der Knorpelgrundsubstanz und der Zellen sich äusserte. Es fand in beiden Fällen deshalb die Trennung im Knorpel statt. Im 2. Falle wurde der unterhalb der primären Spaltbildung liegende Knorpel durch die Knorpelzellenproliferation einerseits, durch das andringende, viele Riesenzellen enthaltende Markgewebe andererseits zerstört. Eine stärkere Wucherung des Markgewebes fehlte in dem 1. Falle gänzlich, so dass dort die Störung ganz in dem Gebiete des Knorpels ablief, und zwar ergriff sie dort nicht einmal das ganze Knorpelgewebe sondern bloss die Interzellularsubstanz, in der durch moleculären Zerfall die Spaltbildung zustande kam. Es hatte hier von Anfang an die Affektion einen mehr regressiven Charakter, während im 2. Falle die starke Wucherung der Knorpelzellen einen mehr irritativen Charakter der Störung andeutete. Haab möchte im letzteren Falle das Wesen des pathologischen Prozesses geradezu als syphylitische Chondritis bezeichnen. Den 2. Fall unterscheiden folgende Punkte von denjenigen Fällen, welche Wegner und Waldeyer publicierten. Es fehlte die abnorm breite Verkalkungszone des Knorpels,

ebenso wie die Verkalkung und Verknöcherung der Knorpelsubstanz längs den Gefässkanälen vollständig. Das Knochenmark zeigte normale Struktur. Die Ablösung der Epiphyse wird in erster Linie dadurch bewirkt, dass die Knorpelzellen der Proliferationszone nicht in diejenigen der hypertrophischen Zone übergingen, sondern weiter proliferierten und dann zerfielen, so dass zwischen der abgelösten Epiphyse und Diaphyse kein wohlgebildetes Granulationsgewebe, sondern bloss Detritus sich fand. Der Knorpel zeigte eine vom normalen hyalinen Knorpel abweichende Struktur. Die Knorpelgrundsubstanz war nämlich nicht überall gleichmässig hyalin, sondern wurde von zahlreichen Faserbündeln, die meist 2—3 Knorpelzellen unter einander verbanden, durchzogen.

Im Übrigen schliesst sich Waldeyer und Köbner den interessanten Ausführungen Wegners vollständig an. Ihre Beobachtungen beruhen auf der Autopsie von 12 Fällen, bei denen sich kein Ausnahmefall gezeigt hat. Ihrer Ansicht nach ist die Epiphysenlösung zu verwerten erstens zur absoluten Diagnostik, z. B. bei macerierten Früchten, wo sehr häufig keine visceralen Veränderungen zu finden sind, und wo sie allein für die Ätiologie der Frühgeburt, bevor man noch eine Wiederholung derselben abzuwarten braucht, sowie in zweiter Linie für die richtige Schätzung mancher dunkler Krankheitserscheinungen der Väter einen sicheren therapeutischen Anhaltspunkt gewähren kann, zweitens zur relativen Diagnose der hereditären gegenüber der acquirirten Syphilis infantum.

Alle vorher aufgezählten Symptome machen sich meistens kurze Zeit nach der Geburt bemerkbar. In sehr seltenen Fällen treten die Erscheinungen der hereditären lues jedoch erst in späteren Jahren, oder gar zur Pubertätszeit an ihren unglücklichen Opfern auf. Die Einwirkung der durch lange Jahre hindurch latent gebliebenen hereditären lues äusserst sich dann schon oft im Aussehen und im äusseren Habitus der Kranken. Dieselben sind schwäch-

lich, für ihr Alter klein und zart; wenn sie schon das Pubertätsalter erreicht haben, so sind ihre Genitalien noch infantil, der penis und die Hoden sind bei 16 - 18 Jahre alten Individuen wie die gleichen Gebilde bei 3 - 5 Jahre zählenden Knaben. Die Schamhaare und die Achselhöhlenhaare sind wenig oder noch gar nicht entwickelt. Bei Mädchen findet man in Bezug auf die Schamhaare und die Behaarung der Achselhöhle dasselbe Verhalten, die Brüste sind aber meist gar nicht entwickelt. Die Gesichtsfarbe ist eine blasse, erdfarbige. Diese Spätformen der lues bezeichnet man mit dem Namen der lues hereditaria tarda. Von dieser Form möge es mir gestattet sein einen Fall mitzuteilen, welchen ich als Volontair in der medizinischen Klinik des Herrn Geh. Medizinalrats Prof. Dr. Mosler selbst zu beobachten Gelegenheit hatte und welcher noch besonders dadurch interessant ist, dass bei dieser Patientin im 15. Lebensjahre eine spontane Epiphysenlösung am unteren Humerus-Ende eintrat, welche Epiphyse sich nach Wegner in allen Fällen am seltensten ablöst.

Krankengeschichte.

Patientin ist die 23jährige Arbeiterfrau B. aus Friedland in Meklenburg. Ihr Vater und ihre 2 Schwestern sind gesund, 1 Schwester starb im Alter von 7 Jahren ganz plötzlich, ohne dass Patientin die Ursache dieses plötzlichen Todes anzugeben weiss. Ihre Mutter ist, abgesehen von einem Prolapsus uteri, gesund. Patientin selbst bekam im Alter von 7 Jahren eines Abends heftige Kopfschmerzen; ihre Schularbeiten, mit denen sie gerade beschäftigt war, konnte sie nicht weiter verrichten, da sie mehr aus den Büchern las, als in Wirklichkeit darin stand. Ausserdem war ihr Gedächtnis fast vollständig geschwunden, so dass sie augenblicklich wieder vergass, was sie eben gelesen. Die Kopfschmerzen hielten die

ganze Nacht ununterbrochen an. Am anderen Morgen wurde Patientin während des Schulunterrichtes plötzlich ohnmächtig, ohne jedoch im Anfange das Bewusstsein zu verlieren. Im Anschluss an diese Ohnmacht konnte sie weder sprechen noch gehen, der Mund und die herausgestreckte Zunge wichen vollständig nach der linken Seite hin ab. Dieser Zustand dauerte ungefähr 8 Tage, dann kehrte zuerst die Sprache und ganz allmählich das Gehvermögen wieder. Im Alter von 12 Jahren bekam sie an der Vorderseite des rechten Unterschenkels eine ungefähr hühnerei grosse harte Auftreibung, welche Anfangs vollständig schmerzlos war. Nach Verlauf eines halben Jahres stellten sich jedoch heftige Schmerzen ein, die Patientin bewogen, sich in das Krankenhaus zu Güstrow aufnehmen zu lassen. Hier wurde die Auftreibung geöffnet, aus der sich eine Menge Eiter entleerte. Im Verlauf von einigen Wochen wurden aus dieser Öffnung zahlreiche kleine Knochensplitter ausgestossen, worauf dann die Wunde zur Heilung gelangte. Kaum war dieser Prozess glücklich abgelaufen, da bekam sie eine heftige Halsentzündung, wobei ihr das Zäpfchen vollständig verloren ging, und ihre bis dahin gute Sprache eine näselnde und unverständliche wurde. Im 15. Lebensjahre bekam Patientin eine Erkrankung des linken Schultergelenkes; dasselbe war längere Zeit hindurch vollständig steif und wurde unausgesetzt mit Einreibungen und elektrischen Strömen behandelt, worauf dann innerhalb eines Jahres eine ganz allmählige Besserung sich zeigte. Während nun dieser Prozess im Schultergelenk zur Heilung kam, hatte sich am linken Oberarm, ungefähr in der Mitte, eine 8 cm lange und 4 cm breite Auftreibung gebildet, die sehr schmerzhaft war und ebenfalls mit Einreibungen behandelt wurde. Von hier griff die Erkrankung auf das Ellenbogengelenk desselben Armes über, welches so stark in Mitleidenschaft gezogen wurde, dass der ganze Arm 6 Wochen lang nicht im geringsten bewegt werden konnte. Zur Besserung

dieses unerquicklichen Zustandes wurde nun eine Eisblase appliziert und elektrische Ströme in Anwendung gezogen, worauf sich dann dicht über dem Ellenbogengelenk ein falsches Gelenk ausbildete, und der betreffende Arm gleichzeitig im Wachstum zurückblieb. Im 21. Jahre bekam Patientin an den Schamlippen eine harte Stelle, die sich nach und nach in ein Geschwür umwandelte, aber ohne ärztliche Hülfe wieder heilte. Kurze Zeit hierauf verheiratete sich Patientin und wurde im November 1893 von einem lebenden Knaben entbunden. Eine Frühgeburt ist vorher nicht eingetreten, auch soll das Kind keinen Ausschlag gehabt haben, jedoch mit einer sehr schmalen Brust, einem aussergewöhnlich dicken Bauche und einer Einsenkung der Nase zur Welt gekommen sein. Schon kurz vor der Geburt des Kindes hatte Patientin an beiden Nasenlöchern einen starken, borkenartigen Ausschlag bekommen und einen gelblich stinkenden Ausfluss. Beim Schnupfen entleerte sie aus der Nase zahlreiche kleine Fetzchen, was ihr immer heftige Schmerzen verursachte. Zu gleicher Zeit musste sie sehr viel ausspucken, wobei sie dann und wann das Gefühl empfand, als ob sich aus dem Rachen kleine Stückchen ablösten. Gegen dieses Nasen- und Mundleiden wandte sie Einspritzungen und Gurgelungen mit Kochsalzlösung an. Allmählich traten nun bei ihr auch heftige Kopfschmerzen auf, welche ihren Hauptsitz im unteren Teile der Stirn hatten und sich namentlich zur Nachtzeit bis ins Unerträgliche steigerten. Die Regel kehrte nach der Geburt ihres Kindes einmal wieder, hielt 14 Tage lang ununterbrochen an und ist dann nach Einnahme einer Medizin bis jetzt noch nicht wieder eingetreten. Mit Beginn dieses Frühjahres bekam sie einen starken Ausfluss aus dem linken Ohre, wogegen sie Einspritzungen mit Kamillenthee anwandte. Zur Besserung dieser vielen Leiden liess sich Patientin am 4. Juli 1894 in die medizinische Klinik zu Greifswald aufnehmen.

Status praesens.

Patientin ist von mittlerer Grösse, gracilem Knochenbau, sehr schwächlicher Muskulatur und geringem Fettpolster. Sie macht einen noch sehr kindlichen Eindruck, Gesicht und Körperhaut sind blass; die sichtbaren Schleimhäute anämisch. Der Glabella entsprechend findet sich eine deutliche Hervorwölbung des Stirnbeins, welche bis über die Mitte der Stirn hinausreicht. An der vorderen Fläche der rechten tibia, etwas oberhalb der Mitte, sitzt eine 9 cm lange und 2 cm breite strahlige Narbe, welche mit dem Knochen zusammenhängt. Das linke Ellenbogengelenk ist spindelförmig verdickt, eine genaue Untersuchung ergiebt das Vorhandensein einer Pseudarthrose, bedings durch eine Continuitätstrennung des Knochens entsprechend der Epiphysenlinie. Dem zufolge ist eine Bewegung im Ellenbogengelenk nur mit Unterstützung des anderen Armes möglich. Der gesamte linke Arm ist atrophisch. Die genaueren Maasse sind folgende: Umfang des Oberarmes links $17^1/_2$, rechts 20 cm, Umfang des Unterarms links $17^1/_2$, rechts $20^1/_2$ cm. Im linken Schultergelenk besteht eine geringe Ancylose, nur unter Mitbewegung der Scapula kann der Arm in diesem Gelenk bewegt werden. Die Funktion des gesamten Armes ist derart, dass Patientin ohne Hülfe den Arm nicht erheben, wohl aber seitwärts bewegen kann, überhaupt ist der linke Arm 10 cm kürzer wie der rechte und zwar kommt die Verkürzung, wie genaue Messungen ergeben haben, nur auf Kosten des Oberarmes. Die Bewegungen der Hand und Finger sind normal; Schmerzen hat Patientin an diesem Arm weder spontan noch auf Druck.

Systema nervosum.

Patientin klagt über heftige Stirnkopfschmerzen, die einen reissenden Charakter haben und ununterbrochen andauern, namentlich sich aber zur Nachtzeit oft bis ins Unerträgliche steigern. Der Schlaf ist infolge dieser

Schmerzen sehr schlecht. Gedächtnisstörungen sind nicht vorhanden. Der linke Unterarm fühlt sich bedeutend kühler an als der rechte, die Haut über demselben ist zuweilen deutlich marmorirt. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden, dagegen ist das Geruchsvermögen bei der Patientin vollständig aufgehoben. Der Temperatursinn ist normal, der Gang nicht abnorm. Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden.

Systema respirationis.

Der Thorax ist ziemlich flach, das Sternum eingesunken, ebenso die Supra-, die Infraclaviculargruben und das Jugulum. Die linke Schulter ist höher als die rechte; es besteht eine nach links convexe Kypho-Scoliose. Die Atmungsexcursionen des Thorax sind gut, ein Zurückbleiben einer Seite ist nicht zu constatieren. Die Percussion der Lungen ergiebt überall vollen hellen Lungenschall, die Auscultation vesiculäres Atmen ohne Nebengeräusche.

Die Sprache der Patientin ist eine äusserst näselnde. Die Nase zeigt auf dem Rücken eine starke Einsenkung, deren Maximum an der Grenze zwischen knorpeligem und knöchernem Teil gelegen ist. Die Nasenlöcher sind sehr weit, Ausfluss aus der Nase besteht zur Zeit nicht. Die Rhinoskopie ergiebt folgenden Befund:

Rechtes Nasenloch: Vom Septum ist nur der vordere Teil noch vorhanden, etwa 2 cm, sonst fehlt es vollständig; der noch vorhandene Teil ist mit schlecht aussehenden Ulcerationen bedeckt. Die Schleimhaut der Nase ist stark gerötet. Von den Muscheln sind ebenfalls nur noch kleine Reste vorhanden; am Boden und ebenso am Dach der rechten Nasenhöhle finden sich schmierige, grünlich gelbe Borken. Nach Entfernung des Sekrets kommt eine stark rote, secernierende Fläche zum Vorschein.

Linkes Nasenloch: Auch hier zeigt sich, dass von den Muscheln nur noch geringe Reste vorhanden sind, welche mit zahlreichen Ulcerationen bedeckt sind. Dach

und Boden des Nasenloches zeigen ebenfalls ein schmieriges Sekret. Im oberen Teile des Nasenloches sieht man einen etwa kirschgrossen Schleimhautpolypen, der die weitere Inspection nach oben verhindert. Mit einer eingeführten Sonde gelangt man von beiden Nasenlöchern aus bis hoch hinauf in die Stirnhöhle.

Systema circulationis.

Der Spitzenstoss ist nicht sichtbar, aber fühlbar im 5. Interkostalraum einen Finger breit nach innen und abwärts von der Papilla mammillaris. Die Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrande und am unteren Rande der dritten Rippe. Die Herztöne sind leise, aber rein, der 2. Pulmonalton ist stark accentuiert. Der Puls ist langsam, klein und weich, aber regelmässig.

Systema digestionis.

Die Zunge ist feucht und etwas belegt, das Gebiss ist ziemlich defekt, namentlich die Backzähne; die Schneidezähne haben keine halbmondförmige Gestalt. Von dem Zäpfchen ist nur noch eine kleine Spur auf der linken Seite vorhanden. Der weiche Gaumen zeigt ebenfalls einen Defekt, so dass die Gaumenbögen wie die Schenkel eines gothischen Spitzbogens oben zusammentreffen. Die hintere Pharynxwand ist mit gelblich grünem Schleim bedeckt; die Tonsillen sind beiderseits sehr gering entwickelt. Der Appetit ist sehr schlecht; im Munde hat Patientin fortwährend einen sehr üblen Geschmack, sie klagt viel über Aufstossen, Übelkeit und Erbrechen, was sich meistens gleich nach dem Essen einstellt, wie auch dann, wenn Patientin das Bett verlässt. Das Erbrechen gelangt sehr häufig durch die Nase nach Aussen. Das Abdomen ist nicht aufgetrieben, die Lebergrenzen sind: In der Parasternallinie oberer Rand der 5. Rippe, in der Mammillarlinie unterer Rand der 5. Die untere Grenze überragt in der Mammillarlinie um $^1/_2$ cm den arcus costalis, in

der Mittellinie reicht sie bis 4 cm über den Nabel. Die Höhe der Leber beträgt 14 cm. Die Milzdämpfung lässt sich nicht genau bestimmen.

Systema uro-poeticum.

Der Urin wird willkürlich und schmerzlos entleert, ist von goldgelber Farbe und schwach saurer Reaktion. Eiweiss und Zucker sind in demselben nicht nachzuweisen. Das spez. Gewicht beträgt 1022.

Diagnose: Lues hereditaria.

Therapie: Kräftige Diät; Jodkali 5 : 200 4 × täglich 1 Esslöffel. Ausspülung der Nase mit lauwarmer Kochsalzlösung; Tamponade derselben mit Jodoformgazestreifen, die mit 1% Creolinlösung durchtränkt sind. Ausspülung des Ohres mit lauwarmer Salicyl-Borlösung.

6. VII. Patientin fühlt sich bedeutend wohler, die heftigen Stirnkopfschmerzen haben nach der Tamponade der Nase bedeutend an Intensität abgenommen.

13. VII. Der Ausfluss aus dem linken Ohr hat vollkommen aufgehört, das Hörvermögen auf demselben ist normal.

17. VII. Nach täglicher Tamponade der Nase, in welche man einen Streifen von ungefähr ½ Meter Länge hineinschieben kann, sind die Kopfschmerzen vollständig geschwunden. Auch sind die herausgenommenen zur Tamponade benutzten Streifen nicht mehr mit so reichlichem Sekret durchtränkt, wie in den ersten Tagen.

20. VII. Patientin klagt am heutigen Tage über heftige Zahnschmerzen, deren Sitz der I. Praemolarzahn ist, da dieselben auch am Tage vorher schon in mässiger Weise bestanden haben, so wird der betreffende Zahn extrahiert und die Lücke mit Jodoformgage austamponiert.

22. VII. In der Lücke des extrahierten Zahnes befinden sich zahlreiche nekrotische Gewebsfetzen, welche mit Pincette und vermittels Austupfens mit Wattebäuschen entfernt werden. Das Zahnfleisch ist an dieser Stelle

stark geschwollen, weshalb Patientin Borsäure zum Gurgeln erhält.

26. VII Der Kräftezustand der Patientin hat sich in letzter Zeit zusehends gehoben, das Körpergewicht ist von 83 auf 87 Pfund gestiegen.

7. VIII. Patientin wird am heutigen Tage entlassen; das Aussehen derselben ist ein frischeres und besseres, Schmerzen und Beschwerden bestehen zur Zeit gar nicht mehr. Die Nase befindet sich in einem guten Zustande, die Schleimhautfläche zeigt keine Ulcerationen mehr, sondern ein frisches, rotes Aussehen. Im linken Nasenloch besteht an einer Stelle des noch erhaltenen Septums eine ganz leichte Ulceration.

Epicrise.

Aus der Krankengeschichte geht mit aller Bestimmtheit hervor, dass wir es hier mit einem Falle von lues hereditaria tarda zu thun haben, denn Patientin befand sich in den ersten Jahren vollständig wohl und es waren an ihr keinerlei auf Syphilis zu beziehende Erscheinungen zu beobachten gewesen. Das erste manifeste Zeichen trat erst im 7. Jahre auf und zwar mit einem für lues ganz charakteristischen. Diesem ersten Symptome schlossen sich dann bald eine Reihe anderer an, welche die Diagnose „Lues hereditaria tarda“ noch weiter zu bekräftigen imstande waren. Vor allen Dingen ist es aber die Epiphysenlösung, welche jeden etwa noch bestehenden Zweifel an der hereditären Syphilis notwendig benehmen muss, und welche so charakteristisch ist, dass K ö b n e r dieselbe als ein neues anatomisches Unterscheidungsmerkmal der hereditären von der acquirirten Syphilis aufstellt.

Überblicken wir nun die Autoren, welche sich über die Frage des späten Auftretens der hereditären lues aussprechen, so finden wir unter diesen solche, welche sich entschieden gegen das Vorkommen derselben aus-

sprechen, solche, denen keine diesbezüglichen Beobachtungen zu Gebote stehen und sich daher reserviert äussern und solche Autoren, die mit Entschiedenheit für das Vorkommen der tardiven lues hereditaria eintreten.

Bärensprung schreibt darüber, „die von einigen Ärzten, wie Baumès mitgeteilten Fälle, in denen eine von syphilitischen Eltern übertragene Anlage bei der Nachkommenschaft erst zur Zeit der Pubertätsentwickelung oder noch später und in eigentümlicher Gestaltung sichtbar geworden sein soll, kann ich vorläufig nicht für erwiesen halten "

Cazenave hingegen schreibt: „Ich meinesteils verwerfe diese Ansicht, obgleich sie fast durchgängig bestritten wird, durchaus nicht, und glaube, dass eben so gut, wie die ererbte Scrophulosis auch die ererbte Syphilis erst später, z. B. im Jünglingsalter zuweilen zum Vorschein kommt.

Virchow schreibt in den krankhatten Geschwülsten folgendermassen: „Man wird nicht umhin können, zuzugestehen, dass die syphilitischen Metastasen auch beim Foetus sich nur dadurch von den Metastasen der bösartigen Geschwülste unterscheiden, dass sie häufiger den einfach irritativen Charakter an sich tragen, dass sie also nicht die spez. Höhe erreichen. Sie verbreiten sich von Ort zu Ort nach dem allgemeinen Gesetze der Metastasen und wenn es oft genug vorkommt, dass die hereditäre Syphilis selbst bei der Geburt noch latent ist, so wird man deshalb doch nicht schliessen dürfen, dass sie im Blute enthalten sei, sondern es wird viel natürlicher sein, das als richtig anzunehmen, was uns die Autopsien lehren, dass in inneren Teilen die Infektionsheerde verborgen liegen. Ehe diese andere Teile in der Art infizieren, dass die Eruptionen äusserlich sichtbar werden, darüber können Tage und Wochen vergehen, ja sogar Jahre. Die sog. Syphilis congenita tarda mag immerhin 2, 5, 10 Jahre und noch länger gebrauchen, ehe sie Formen

annimmt, welche dem Arzt äusserlich erkennbare, diagnostische Merkmale bieten, innerlich ist sie gewiss in bestimmten Krankheitsheerden schon bei der Geburt vorhanden. Hier handelt es sich nicht um eine congenitale Praedisposition, sondern um eine congenitale Krankheit.

Am Schluss meiner Arbeit sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Mosler für die Überlassung dieses hochinteressanten Themas meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

LITTERATUR.

Heubner, „Die luetische Erkrankung der Hirnarterien.“
Virchow's Archiv „Band 50 und 55.“
Wiener Klinik Jahrg. XI 1885.
Zeissl, „Lehrbuch der Syphilis.“
Lesser, Haut- und Geschlechtskrankheiten. II. Teil.
Schmidts Jahrbücher der Medizin.

LEBENSLAUF.

Carl Johann Anton Canstein, katholischer Konfession, Sohn des Gutsbesitzers Josef Canstein und dessen Ehefrau Elisabeth geb. Gerlach, wurde geboren am 22. Januar 1871 zu Heddinghausen, Kreis Brilon, Provinz Westfalen. Nachdem er den ersten Unterricht in der Elementarschule seines Wohnortes erhalten, bereitete er sich durch Privatunterricht für das Gymnasium zu Warburg vor, woselbst er im Jahre 1886 auf die Ober-Tertia aufgenommen wurde und Ostern 1891 diese Anstalt mit dem Zeugnis der Reife verliess. Um sich dem Studium der Medizin zu widmen, bezog er die Universität Greifswald, wo er am 5. Mai 1891 von dem derzeitigen Rektor Herrn Prof. Dr. Reifferscheid immatriculiert und von dem damaligen Dekan Herrn Prof. Dr. Grawitz in das Album der medizinischen Fakultät eingetragen wurde. Am 20. Februar 1893 bestand er die ärztliche Vorprüfung und genügte in dem darauf folgenden Sommer-Semester seiner Militärpflicht als Einjährig-Freiwilliger bei dem III. Bataillon des Infanterie-Regiments „Prinz Moritz von Anhalt Dessau“ (5. Pommersches No. 42.) Am 4. Februar 1895 bestand er das Tentamen medicum und am 7. Februar das Examen rigorosum.

Während seiner bisherigen akademischen Studien besuchte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

Ballowitz, Gerstaecker, Grawitz, Heidenhain, Helferich, Hoffmann, Holtz, Landois, Limpricht, Lœffler, Mosler, Peiper, Pernice, v. Preuschen, O. Schirmer, R. Schirmer, Schmitz †, Schulz, Solger, Sommer, Strübing.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank aus. Zu besonderem Danke verpflichtet bin ich den Herren: Geheimrat Prof. Dr. Sommer, Geheimrat Prof. Dr. Mosler, Geheimrat Prof. Dr. Pernice und Prof. Dr. Heidenhain, an deren Institut und Kliniken ich längere Zeit als Volontair-Arzt thätig sein konnte.

THESEN.

I.

Wer wissend, dass er an einer frischen venerischen Affection erkrankt, dennoch geschlechtlichen Verkehr mit anderen gesunden Personen unterhält, sollte vom Gesetze wegen Körperverletzung bestraft werden.

II.

Bei Gelenkfrakturen ist häufiger Verbandwechsel indicirt.

III.

Bei Nabelschnurvorfall ist die Wendung, wenn sie ausgeführt werden kann, das rationellste Verfahren.